



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2013

---

## **Le chat sphynx**

Rostaher, A ; Prélaud, P

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-81453>  
Journal Article

Originally published at:  
Rostaher, A; Prélaud, P (2013). Le chat sphynx. L'Essentiel, 294:12-18.

# Le chat sphynx

## Une pathologie cutanée particulière

Doté d'un aspect déroutant, le sphynx n'en est pas moins une race de plus en plus populaire. En raison de l'absence de poils, la pathologie cutanée revêt un aspect très particulier même si ces chats peuvent présenter les mêmes maladies que leurs congénères. Des soins spécifiques sont souvent nécessaires pour préserver l'intégrité cutanée de ces animaux.



**Ana Rostaher Prélud**  
Diplômée du Collège Européen de Dermatologie Vétérinaire  
Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire  
École Vétérinaire ZÜRICH SUISSE  
Centre hospitalier vétérinaire Frégis  
43, Avenue Aristide Briand  
94110 ARCUEIL  
[ana\\_rostaher@yahoo.com](mailto:ana_rostaher@yahoo.com)



**Pascal Prélud**  
Diplômé du Collège Européen de Dermatologie Vétérinaire  
Spécialiste en Dermatologie Vétérinaire  
Clinique Advetia  
5, rue Dubrunfaut  
75012 PARIS  
[prelaud@advetia.fr](mailto:prelaud@advetia.fr)

Les chats sphynx appartiennent à une des races les plus populaires à travers le monde. Le nom même de cette race vient de similitudes morphologiques avec les chats égyptiens des sculptures des époques pharaoniques dénommés sphynx.

Ces chats ont été sélectionnés essentiellement sur l'absence ou la raréfaction des poils, ce qui en fait une race à l'aspect très particulier. En tant que chats nus, leur pathologie cutanée est sensiblement différente des chats présentant un pelage normal. Voici un aperçu des dernières données sur le gène de nudité des sphynx et les particularités de leur dermatologie tant sur le plan sémiologique, diagnostique, que thérapeutique.

### Le chat nu, des origines aux découvertes scientifiques

Historiquement, les ancêtres des chats sphynx sont décrits au début du XX<sup>e</sup> siècle en France (Letard, Collet et Jean-Blain), au Maroc (Carpentier, Letard), au Mexique (Baillay-Maitre), et plus tard au Royaume-Uni (Hendy-Ibbs) et aux États-Unis (Sternberger), où la race fut reconnue pour la première fois par une association américaine féline. En 1974, Robinson décrit les chats nus et leur base génétique ; ils sont alors appelés chats nus canadiens, puis plus tard sphynx. D'autres races de chats nus ou partiellement nus sont apparues, génétiquement différentes des sphynx (Bambino, Donskoy, Dwelf, Kohana, Peterbald). Elles sont beaucoup plus rares et les données scientifiques (structure pileuse, génétique) manquent et ne seront pas évoquées ici.

Les études génétiques des races nues de souris, de chats, de tous mammifères sont intéressantes en médecine fondamentale pour étudier des alopecies rebelles chez l'homme. La souris est le modèle le plus extraordinaire avec ses centaines de modèles d'alopecies génétiques. Elle a permis d'étudier par le détail la morphogénèse, la différenciation, la prolifération, le cycle pileux et l'entretien des poils. Toutefois, les recherches dans d'autres espèces ont aussi permis de déchiffrer de nouveaux gènes, comme chez la vache (gène *Eda* de la dysplasie ectodermique anhidrotique liée à l'*X*, Gargani et al. 2011) ou le chien (gène *FoxI3* des chiens nus (Droegemueller et al. 2008) ou de la kératine 71, gène des chiens à poils bouclés (Harel et Christiano 2012)). Il semblerait que le chat ne se contente pas d'attraper les souris, il les copie jusque dans leurs mutations. Chez le sphynx, le gène responsable

de la nudité désigné « hr » pour *hairless* a été décrit il y a plusieurs dizaines d'années. Récemment une mutation sur le gène de la kératine 71 (*Krt71*), similaire à ce qui est décrit chez le Devon rex a été rapportée (Gandolfi et Outerbridge 2010). Les kératines jouent un rôle primordial dans le maintien mécanique de la tige pileuse durant sa croissance. Par conséquent, une anomalie de synthèse des kératines peut expliquer le développement anormal des poils dans ces races. Ainsi, une anomalie du gène codant pour la kératine 71 s'est avérée responsable d'une alopecie familiale chez l'homme.

### Peau et pelage des sphynx

Une des caractéristiques les plus remarquables du sphynx est son pelage, ou plutôt son absence de pelage (fig. 1).



Sphynx sain avec des zones velues de poils courts au niveau des oreilles, absence de vibrisses et de cils ; formation de plis marqués.

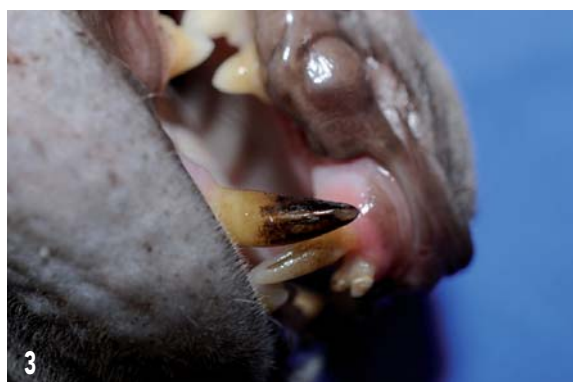
Ces chats ne sont pas complètement nus, ils possèdent souvent des zones velues de poils déformés (fig. 2) courts au niveau du museau, du chanfrein, des doigts, de la queue



Trichogramme (x 200) : poils déformés d'un chat sphynx.

et du scrotum. Les vibrisses et les cils sont généralement absents.

Tous les poils n'ont pas un bulbe de forme normale, ce qui explique qu'ils soient si facilement épilables. D'autre part, les chats sphynx ont une peau plissée, notamment au niveau de la face et du cou. La peau est fréquemment recouverte d'un enduit brun gras (surtout à la base des ongles, au niveau des oreilles et des plis) ; il semble que les glandes sébacées continuent de produire un sébum pour des poils qui n'existent plus. Ceci explique aussi la coloration brune des dents de ces animaux, le sébum colorant progressivement celles-ci à force de toilettage (fig. 3).



Sphinx sain, coloration brune des dents.

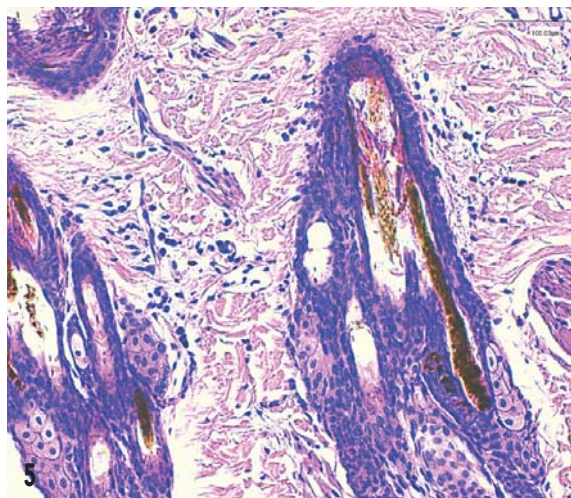
Les sphynx préfèrent la vie d'intérieur, ils n'ont pas de poils pour se protéger des basses températures, ainsi ils préfèrent être bien au chaud. Lorsqu'ils sont plusieurs, ils se pelotonnent et dorment ensemble le plus souvent, collés les uns aux autres (fig. 4).



Deux sphynx sains. Dépourvus de poils, ils cherchent la chaleur pour se protéger des basses températures.

Histologiquement, les chats sphynx présentent des follicules pileux petits et incurvés, la plupart en phase anagène

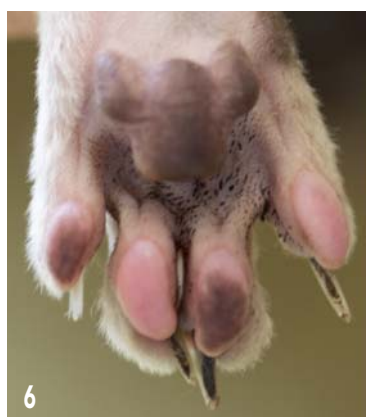
et produisant des poils. Dans les zones supérieures du follicule, les poils sont déformés et ne restent pas longtemps dans les follicules (les infundibula sont vides) (fig. 5).



Examen histopathologique de la peau d'un chat sphynx. Les follicules pileux et les poils sont déformés, les glandes sébacées sont préservées.

## Dermatites et otites à *Malassezia*

Chez le sphynx, les dermatites à *Malassezia* peuvent se manifester sous la forme d'érythème, d'enduit brun sur la peau, de manchons pileux, de production excessive de cérumen (fig. 6), de discoloration des ongles (fig. 7).



Accumulation d'un enduit brun entre les doigts.

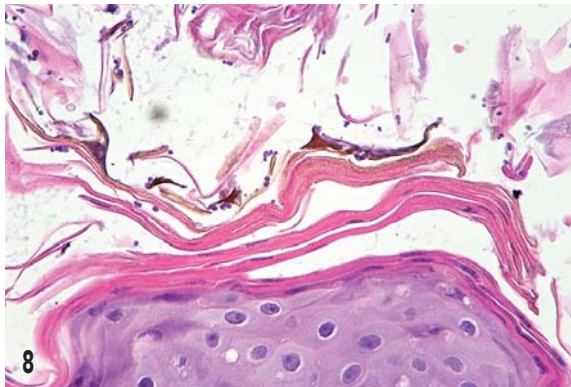


Discoloration des ongles évocatrice d'une colonisation par *Malassezia* sp.

Chez les autres espèces, ces dermatites sont secondaires à de nombreuses affections : rétrovirose, hyperthyroïdie, néoplasie digestive ou pulmonaire, allergie... (Ordeix et al. 2007).

En revanche, chez le sphynx, une colonisation cutanée primaire est fréquente, tout comme chez le Devon rex ou les bassets hounds (Volk et al. 2010 et Ahman et Bergstroem 2009). Plusieurs espèces sont impliquées chez le chat : *M. pachydermatis*, *M. nana* et *M. sloffifiae*. Les causes de cette colonisation demeurent obscures ; on suspecte un défaut de défenses immunitaires locales ou des anomalies de la composition du microenvironnement cutané (sébum accumulé, non distribué dans le pelage) à l'origine d'une modification de la flore.

Le diagnostic est simple et rapide par l'intermédiaire de calques directs ou à l'aide d'un ruban adhésif transparent coloré. L'examen histopathologique montre la présence de levures du genre *Malassezia* (fig. 8).



Examen histopathologique : nombreuses levures du genre *Malassezia* au niveau de la couche cornée (Dermatite à *Malassezia*).

En l'absence d'études cliniques spécifiques, le traitement des dermatites à *Malassezia* chez le chat est identique à celui proposé chez le chien. Il comprend des soins topiques, comme des shampooings à base d'azoles (miconazole) et de chlorhexidine ou des lotions à base d'éniconazole. Dans les cas rebelles, chroniques ou généralisés ou lorsque l'observance des soins topiques est difficile, on a recours à un traitement par voie générale à base d'itraconazole (5 mg / kg / j) (Ahman et al. 2007). La griséofulvine n'a aucune activité sur *Malassezia* sp.

Pour les otites, la plupart des antifongiques contenus dans les préparations mixtes sont efficaces. Dans les cas plus graves, on associe un nettoyage auriculaire.

Les rechutes étant fréquentes, des soins topiques antifongiques hebdomadaires (shampooings, nettoyants auriculaires) ou des thérapies pulsées (« week-end » thérapie à base d'itraconazole) sont généralement nécessaires.

Même si les chats sphynx présentent des dermatites à *Malassezia* (ou pour le moins des proliférations) de façon primaire, il ne faut pas hésiter à rechercher systématiquement une cause sous-jacente (dermatite allergique, endocrinopathie, néoplasie) selon l'historique et la comorbidité.

## Urticaire pigmentaire/Mastocytose papuleuse

L'urticaire pigmentaire est une forme de mastocytose cutanée chez l'Homme. Cette affection de l'enfant, rare et bénigne, est provoquée par une abondance de mastocytes dermiques à l'origine d'éruptions papuleuses ou maculeuses érythémateuses ou brunes. Le signe de Darier est positif, c'est-à-dire qu'une irritation de la peau avec l'ongle provoque l'apparition des lésions (dermographisme). Des cas sont rapportés chez les chats de races sphynx, Himalayan, Devon rex et Siamois. La cause est inconnue, mais la prédisposition raciale et la survenue chez des chats de même lignée sont en faveur d'une cause héréditaire.

Les lésions apparaissent progressivement. Elles se présentent cliniquement sous la forme de macules et de papules (parfois croûteuses) coalescentes, érythémateuses ou brunes au niveau de l'abdomen, de la face, du cou, du thorax et parfois des membres (fig. 9 et 10). Les papules peuvent parfois être regroupées linéairement. Le prurit est très variable, d'absent à très intense et un dermographisme peut être présent (Vitale et al. 1996, Noli et al. 2004).

Le diagnostic différentiel inclut une dermatite allergique, une dermatophytose, une folliculite bactérienne et un mastocytome. Le diagnostic repose sur les données cliniques et histopathologiques après élimination des causes parasitaires et fongiques. Histologiquement, on décrit un infiltrat périvasculaire diffus pouvant aller jusqu'au tissu sous-cutané prédominé par des mastocytes avec présence de quelques éosinophiles et neutrophiles (fig. 11).

Étant donnée la possibilité d'une atteinte viscérale, un bilan hématologique et biochimique doit être fait de même qu'un examen échographique abdominal. Le diagnostic différentiel inclut toutes les causes de dermatite miliaire (folliculite bactérienne, allergie, dermatophytose, ectoparasitose, syndrome hyperéosinophilique) ; il est crucial, dans la mesure où le traitement peut être très différent (ex : corticoïdes contre-indiqués lors de dermatophytose).

En effet, il existe, au moins chez le Devon rex, des cas de dermatophytose se présentant cliniquement et histologiquement comme des mastocytoses papuleuses et qui





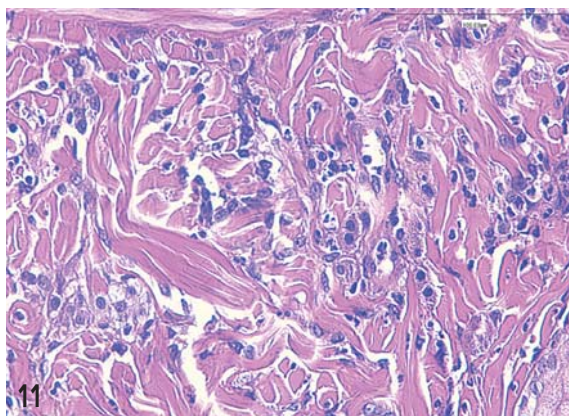
Mastocytose papuleuse caractérisée par des papules coalescentes au niveau du ventre.



Dermatite papuleuse chez un sphynx associée à une dermatophytie.



Mastocytose papuleuse caractérisée par des papules croûteuses et pigmentées.



Examen histopathologique de lésions de mastocytose papuleuse : infiltration mastocytaire périvasculaire et interstitielle.

rétrécissent lors du traitement antifongique (Colombo 2012) (fig. 12).

Par conséquent, cette entité clinique demeure assez controversée et devrait être pour l'heure considérée comme une modalité réactionnelle aux causes multiples.

Chez l'Homme, le traitement repose sur la limitation des facteurs de provocation du dermatographisme et la prescription d'inhibiteurs des médiateurs relargués associés parfois à des médicaments cytotoxiques ou inhibant la prolifération mastocytaire.

Chez le Chat, de nombreuses approches thérapeutiques sont décrites dans la littérature (Vitale et al. 1996, Noli et al. 2004) :

- Antihistaminiques, comme de la cyprométhadine, de l'hydroxyzine ou de la cétirizine. Ils permettent de limiter les poussées ;
- Corticoïdes par voie générale : réservés aux cas graves et uniquement pour une courte période ;
- Acides gras essentiels (AGPI) seuls ou en association à d'autres traitements. Ils semblent plus intéressants comme agents d'épargne corticoïde quand un traitement au long cours s'avère nécessaire ;
- Association amoxicilline / acide clavulanique avec des AGPI et des antihistaminiques ;
- Ciclosporine à la dose de 5 à 8 mg / kg / j puis deux fois par semaine (Guaguère et Fontaine 2004).

La prévention de l'activation mastocytaire chez le chat peut passer par la limitation du grattage, l'utilisation de sprays émollients, la limitation des sauts de température (idéalement le lieu de vie doit être chaud) et l'absence de recours des  $\alpha$  par  $\beta$  agonistes lors d'anesthésie.

Le pronostic est réservé dans la mesure où un traitement au long cours est souvent nécessaire. Chez le chaton, une rémission spontanée est fréquente avant la puberté, tout comme chez l'homme.

## Dermatophytose

Comme tous les chats, les chats sphynx peuvent présenter une dermatophytose. En l'absence de poils, les lésions ressemblent à celles observées chez l'homme à savoir

### Approche diagnostique et thérapeutique de l'urticaire pigmentaire

Examen cytologique de surface

Biopsies cutanées

Culture fongique

Lors d'infection : antibiotiques, antifongiques

Lors de prurit avec fongique négative : antihistaminiques, ciclosporine, acides gras essentiels et suivi régulier

Pas de traitement en l'absence de prurit et d'infection

des lésions d'herpès circiné (érythème arciforme fig. 13). Une dermatophytose peut aussi cliniquement s'exprimer sous la forme d'une mastocytose papuleuse. Le traitement est identique à celui des chats velus : traitement de l'infection folliculaire (traitement systémique avec de l'itraconazole), destruction des spores au niveau de la hampe des poils (énilconazole, miconazole), assainissement de l'environnement (eau de Javel, énilconazole) et traitement des animaux en contact (Prélaud P. 2011).



Lésions arciformes lors d'une dermatophytose chez un chat Sphynx.

### Dermatoses actiniques (solaires)

Les radiations UV peuvent provoquer de nombreuses lésions sur une peau aussi peu protégée pouvant évoluer dans le pire des cas vers des processus néoplasiques. L'incidence des dermatoses actiniques est plus forte dans les climats ensoleillés.

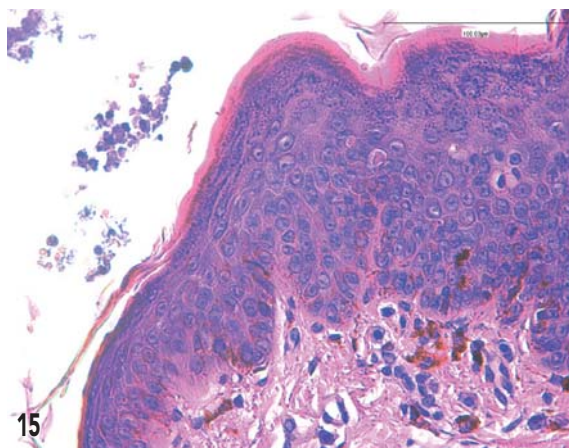
Les dermatites solaires félines sont en pratique de véritables coups de soleil que l'on observe sur les zones les moins velues : paupières, nez, lèvres, pavillons auriculaires et bien étendu sur toutes les régions du corps exposées au soleil chez les sphynx (fig. 14).

Les premiers signes sont un bronzage, un érythème et un squamosis qui sont à ce stade asymptomatiques. Une kératose actinique peut ensuite se développer avec un érythème plus marqué, une hyperkératose, des croûtes, des plaques de petite taille (0,3-5 cm) et plus tard des ulcères.



Un bronzage au niveau de la tête provoqué par une exposition solaire excessive.

Certains auteurs considèrent les kératoses actiniques comme des carcinomes épidermoïdes *in situ*. Il est donc important d'effectuer des biopsies de ces lésions, les approches thérapeutiques et le pronostic variant grandement selon le type d'atteinte. L'examen histopathologique montre une dermatite périvasculaire superficielle et des kératinocytes vacuolisés ou apoptotiques (fig. 15).



Examen histopathologique d'une dermatite solaire chez un sphynx : hyperplasie épidermique, dysplasie et apoptose des kératinocytes, incontinence pigmentaire.

On distingue en médecine humaine les traitements lésionnels et de champs. Les traitements lésionnels peuvent être la cryochirurgie, l'électrodessication, le curetage, l'exérèse chirurgicale classique ou laser et la photothérapie dynamique (acide 5-aminolévulinique ou méthylaminolévulinique).

Chez le chat, le traitement des dermatoses solaires passe avant tout par une éviction solaire (pas de sorties entre 9 et 17 h 00), l'application topique d'imiquimod

(2 applications par semaine, 6 semaines ou plus) (Peters-Kennedy et al. 2008), les rétinoides (Mueller et al. 2013) et dans les cas les plus graves l'exérèse chirurgicale. Si le chat a accès à une fenêtre, on peut installer des rideaux ou des écrans anti-UV pour diminuer l'impact des radiations solaires et éventuellement appliquer des crèmes

écran total sur les zones non protégées ou l'habiller d'un vêtement anti-UV (Mueller et al. 2013).

Un monitoring régulier du développement des nouvelles lésions est recommandé. Il est impossible de prédire l'évolution vers un carcinome *in situ*. Il est donc prudent de traiter toute lésion de kératose actinique.

## Soins adaptés aux sphynx

En raison de l'absence de poils chez les sphynx il faut pratiquer des soins fréquents et plus intenses que chez les chats velus.

- Nettoyage des ongles hebdomadaire ;
- Nettoyage auriculaire hebdomadaire ;
- Nettoyage quotidien des paupières ;
- Shampoing toutes les 1 à 4 semaines (selon le niveau d'encrassement de la peau), suivi de l'application d'émollients ;
- Zones de repos chaudes ;
- Écran solaire et vêtement anti-UV lors d'exposition solaire. ■



Il peut être nécessaire « d'habiller » l'animal pour le protéger des UV.

### Bibliographie

- Ahman S, Perrins N, Bond R. Treatment of *Malassezia pachydermatis* -associated seborrheic dermatitis in Devon Rex cats with itraconazole – a pilot study. *Journal of Veterinary Dermatology* 2007; 18(3) : 171-4.
- Ahman S, Bergstrom KE. Cutaneous carriage of *Malassezia* species in healthy and seborrheic Sphynx cats and a comparison to carriage in Devon Rex cats. *Journal of feline medicine and surgery* 2009; 11(12) : 970-6.
- Bailly-Maitre J. Le chat Mexican sans poils. *Rev. D'Histoire Nat. Appl.* 1924. 5 : 265-8.
- Carpentier CJ. Un chat nu. *Rev. Zootech.* 1934. 10 : 298-300.
- Collet PM et Jean-Blain M. Le chat nu. 1934. *Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon.* 37 : 175-9.
- Colombo S, Scarpella F, Ordeix L, Roccabianca P. Dermatophytosis and papular eosinophilic/mastocytic dermatitis (urticaria pigmentosa-like dermatitis) in three Devon Rex cats. *Journal of feline Medicine and Surgery* 2012; 14(7) : 498-502.
- Drogemüller, Karlsson et al. A mutation in hairless dogs implicates *FOXL3* in ectodermal development. 2008. *Science.* 5895: 1462.
- Friberg C. Feline Facial Dermatoses *Vet Clin Small Anim* 2006; 36 : 115-40.
- Gargani M, Valentini A et al. A novel point mutation within the EDA gene causes an exon dropping in mature RNA in Holstein Friesian cattle breed affected by X-linked anhidrotic ectodermal dysplasia. *BMC Vet Res* 2010 ; 7 : 35.
- Gandolfi, B., C. A. Outerbridge, et al. "The naked truth: Sphynx and Devon Rex cat breed mutations in *KRT71*." *Mammalian Genome* 2010; 21(9-10) : 509-15.
- Guaguère E, Fontaine J. Efficacy of cyclosporin in the treatment of feline urticaria pigmentosa: two cases. *Journal of Veterinary Dermatology* 2004; 15 (Suppl. 1) : 41-69.
- Hendy-Ibbs, P. M. (1984). "Hairless cats in Great Britain." *Journal of Heredity* 75(6) : 506-507.
- Harel S, Christiano AM. Keratin 71 mutations: from water dogs to woolly hair. *Journal of Investigative Dermatology* 2012; 132(10) : 2315-7.
- Letard E. La naissance et de la disparition d'une mutation au sujet d'un couple de chats nus. 1933. *Rev. Med. Vet.* 85 : 545-52.
- Mecklenburg L, Linek M et al. Non-inflammatory alopecias In: *Hair Loss Disorders in Domestic Animals*. 2009. Wiley-Blackwell ; 93-188.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Environmental Skin Disease In: *Small animal Dermatology*. Elsevier 2013 ; 659-62.
- Noli C, Colombo S, Abramo F, Scarpella F. Papular eosinophilic/mastocytic dermatitis (feline urticaria pigmentosa) in Devon Rex cats: A distinct disease entity or a histopathological reaction pattern? *Journal of Veterinary Dermatology* 2004; 15(4) : 253-9.
- Ordeix L, Galeotti F, Scarpella F, Dedola C, Bardagi M, Romano E, Fondati A. *Malassezia* spp. overgrowth in allergic cats. *Journal of Veterinary Dermatology* 2007; 18(5) : 316-23.
- Peters-Kennedy J, ScottDW, Miller WH. Apparent clinical resolution of pinnal actinic keratoses and squamous cell carcinoma in a cat using topical imiquimod 5% cream. *Journal of feline Medicine and Surgery* 2008 ; 10(6) : 593-9.
- Prélard P. Actualités en dermatologie feline. *La Dépêche Vétérinaire* No 125 2011.
- Robinson R. The Canadian hairless Sphynx cat. *Journal of heredity* 1973. 64(1) : 47-9.
- Rossi R, Mori M, Lotti T. Actinic keratosis. *International Journal of Dermatology* 2007; 46 : 895-904.
- Sander, P., C. Drogemüller, et al. (2005). Analysis of the canine EDAR gene and exclusion as a candidate for the hairless phenotype in the Chinese Crested dog. *Anim Genet* 36(2) : 168-171.
- Sternberger H. A "cat-dog" from North Carolina. *Journal of Heredity.* 28 : 115-6.
- Volk AV, Belyavin CE, Varjonen K, Cadiergues MC, Stevens KB, Bond R. *Malassezia pachydermatis* and *M. nana* predominate amongst the cutaneous mycobiota of Sphynx cats. *Journal of feline medicine and surgery.* 2010. 12 : 917-22.
- «Vitale C, Ihrke PJ, Olivry T, Stannard AA. Feline urticaria pigmentosa in three related Sphinx cats. *Journal of Veterinary Dermatology* 1996 ; 7 : 227-33.